

RIASSUNTO

Fattori che determinano la binocularità nella corteccia visiva del ratto

Nel corso della mia tesi di laurea specialistica ho studiato con tecniche elettrofisiologiche i fattori che determinano la binocularità nella corteccia visiva del ratto in sviluppo.

La corteccia visiva del roditore riceve un ingresso massiccio di informazioni dall'occhio controlaterale tramite il nucleo genicolato laterale. Nel roditore, infatti, la maggioranza delle fibre nervose costituenti il nervo ottico (95%) decussa a livello del chiasma. Nonostante questa cospicua decussazione, nella porzione laterale della corteccia visiva primaria (corrispondente alla parte centrale del campo visivo) la percentuale di cellule binoculari è estremamente alta. Una possibile spiegazione è che una componente importante delle risposte all'occhio ipsilaterale venga fornita dall'altro emisfero attraverso il corpo calloso.

Per valutare questa ipotesi, ho condotto esperimenti nei quali ho misurato la binocularità (mediante registrazioni extracellulari di potenziali d'azione) prima e dopo l'inattivazione acuta, tramite iniezione di tetrodotossina (TTX), del nucleo genicolato laterale dorsale (dLGN) ipsilaterale al sito di registrazione, e iniezione di muscimolo (MUSC) nella corteccia controlaterale. La somministrazione di TTX nel genicolato consente di isolare le risposte di origine callosale che l'iniezione di muscimolo è in grado a sua volta di inibire per controprova. Dopo la somministrazione di TTX ho osservato, negli animali registrati ($n = 4$), un chiaro spostamento nella distribuzione di dominanza oculare verso l'occhio ipsilaterale (test del χ^2 , $p < 0.01$). Questi dati indicano che la via callosale trasporta principalmente l'informazione relativa all'occhio ipsilaterale, contribuendo così alla genesi della binocularità nei neuroni corticali.

È noto che la via genicolo-corticale (controllata principalmente dall'occhio controlaterale) contatta anche diverse sottoclassi di interneuroni inibitori, in particolare i neuroni parvalbuminergici che, a loro volta, sinaptano sui neuroni piramidali. Abbiamo quindi ipotizzato che, attraverso questo circuito, l'afferenza talamo-corticale possa controllare direttamente l'inibizione intracorticale; se questa ipotesi fosse corretta, l'inattivazione acuta dell'occhio controlaterale potrebbe disinibire le risposte dell'altro occhio al livello dei suddetti neuroni corticali. Per valutare questa ipotesi ho registrato le risposte dell'occhio ipsilaterale in corteccia (potenziali evocati visivi, VEP) prima e dopo inattivazione dell'occhio controlaterale mediante iniezione intraoculare di TTX.

È emerso un significativo aumento dell'ampiezza del VEP corrispondente all'occhio ipsilaterale dopo silenziamento dell'occhio controlaterale (t test appaiato, $p < 0.01$). Nessuna variazione significativa dell'ampiezza del VEP si osserva quando l'occhio controlaterale viene iniettato con soluzione fisiologica oppure quando ad essere silenziato è l'occhio ipsilaterale.

Questi dati indicano che l'occhio controlaterale è in grado di sopprimere le risposte dell'occhio ipsilaterale in corteccia visiva.

Ho, inoltre, messo a punto un metodo sperimentalmente più vantaggioso di inibizione dell'occhio mediante l'aumento controllato di pressione intraoculare. Mi riservo, in futuro, di applicare questa nuova metodica allo studio dei fenomeni di soppressione interoculare.

I risultati ottenuti in questo studio sono importanti per comprendere i meccanismi che determinano la normale binocularità nella corteccia visiva.